ZWEI
FÄLLE VON CYSTENLUNGE

INAUGURAL-DISSERTATION
VERFASST UND DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
WÜRZBURG
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
VORGELEGT VON

ACAD. LABOR. BIBL.

OTTO PISTNER
AUS
KIPFENBERG,
EINJ.-FREIW. ARZT IM KGL. BAYER. 2. FELD-ART.-REGT.
»HORN«.

WÜRZBURG.
BUCHDRUCKEREI A. BORST.
1904.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg.

Referent: Herr Geh.-Rat Prof. Dr. **v. Rindfleisch.**

Bevor ich zur Behandlung des Themas selbst übergehe, möge es mir erlaubt sein, da im Folgenden vielfach auf die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge der Lungen hingewiesen wird, das Wichtigste über die Entwicklungsgeschichte kurz zu rekapitulieren.

Die Lunge entwickelt sich beim Menschen in einer sehr frühen Zeit und zwar als eine hohle Ausstülpung aus dem Vorderdarm, an welcher breite primitive Schichten des Darmes, die Darmfaserplatte und das Ectoderm, sich beteiligen, und die kurze Zeit nach ihrem Auftreten an ihrem unteren Ende zwei seitliche Ausbuchtungen treibt, die die eigentlichen Lungen darstellen. Während nun die Faserschicht fortwuchert, erzeugt das innere Epithelialrohr hohle Aussackungen oder Knospen, die, rasch sich vermehrend, bald in jeder Lunge ein ganzes Bäumchen von hohlen Kanälen mit kolbig angeschwollenen Enden bilden, von welchen aus dann durch Bildung immer neuer und zahlreicherer hohler Knospen endlich das ganze respiratorische Höhlensystem geliefert wird.

Was die inneren Veränderungen der Lunge angeht, so findet man, dass schon am Ende des zweiten Monats, um welche Zeit auch die grossen Lappen deutlich werden, die Enden der Bronchialästchen in kolbenförmige Erweiterungen von 0,36 mm, die primitiven Drüsenbläschen, ausgehen, welche um diese Zeit einzig und allein an der Oberfläche der Lappen zu finden sind. Auch im vierten und fünften Monat findet eine fortgesetzte Teilung der Bronchien und Vermehrung der Drüsenbläschen statt.

Folgte bis jetzt die Lunge ganz dem Typus einer gewöhnlichen traubenförmigen Drüse, so ändert sich nun dieser Vorgang und es entstehen die eigentümlichen kleinsten Lungen-

läppchen mit den innig vereinten und wie in einen gemeinschaftlichen Hohlraum einmündenden Drüsenbläschen, den Luftzellen, und zwar geschieht dies dadurch, dass ein Bronchialende mit den betreffenden randständigen Drüsenbläschen Knospen treibt, die alle mit einander verbunden bleiben und später wie in einen gemeinsamen Binnenraum einmünden. Mit dem Ende der Schwangerschaft hat auch die Ausbildung der Lunge ihren Abschluss gefunden; dann sind auch die Lungenbläschen der Erwachsenen drei- bis viermal so gross, und so darf wohl angenommen werden, dass in der nachembryonalen Zeit keine neuen Luftbläschen mehr entstehen, sondern die Volumenzunahme des Organs einzig und allein auf Rechnung des Wachstums der schon vorhandenen Elemente zu setzen ist.

Doch nicht immer geht der so komplizierte Entwicklungsgang ohne Störung vor sich. Daher beobachtet man nicht selten regressive und produktive Metamorphosen, die sich im intrauterinen Leben des Kindes abgespielt haben. Es ist eine alte Erfahrung, dass sowohl die Symptome der Bronchialerweiterung als die des Lungenemphysems in vielen Fällen in sehr frühem Lebensalter auftreten. Ob eine mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Gewebe in den Bronchial- und Alveolenwandungen gedacht werden muss, welche durch diese nachteilige Anlage zu einem Locus mimoris resistentiae geworden ist, und demnach bei verhältnismässig geringfügigem Anlass in so besonders schwerer Form erkrankt sind, ist schwer zu sagen.

Gar spärlich sind die Angaben hierüber in den pathologischen Lehrbüchern und so wird es nicht ohne Interesse sein, im Anschluss an zwei Fälle von Cystenlunge, die mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor Dr. Borst zur Verfügung gestellt wurden, die wichtigsten Fälle aus der einschlägigen Literatur zusammenzustellen.

Verschiedene Fälle sind von Grawitz in Virchows Archiv beschrieben worden. Beim ersten Falle, wo es sich um ein totgeborenes, ausgetragenes Kind handelte, zeigt sich die linke Lunge gänzlich atelektatisch, während ihre Grösse normal und beide Lappen von regulärer Form sind. Die Oberfläche ist feucht, grobkörnig und blassgraurot. Die rechte

Lunge ist in ihrem oberen und mittleren Lappen ebenfalls von durchaus normaler Grösse und Gestalt, luftleer. Der Unterlappen dagegen ist mindestens wie ein Hühnerei gross; er bildet einen schlaff mit dünner Flüssigkeit gefüllten, wie man bei durchfallendem Lichte sieht, vielkammerigen Sack. Auf dem obersten Abschnitt des Sackes nahe dem Hilus sitzt ein Rest normalen atelektatischen Lungengewebes demselben gleich einer Kappe auf; beide Abschnitte werden gleichmässig von zarter Lungenpleura überzogen. An der Grenze lässt diese letztere einzelne kleine Bläschen von der Grösse etwas erweiterter ödematöser Alveolen durchschimmern, welche den Übergang vom Normalen zu dem cystisch entarteten Lungenteile bilden. Die Wand ist daselbst etwa 0,5 cm dick, fühlt sich ziemlich derb an und wird gegen die Kappe zu dem atelektatischen Parenchym derselben immer ähnlicher, nach der Basis des Lungenlappens wird sie papierdünn, ihre Oberfläche hellgrau, glatt und feucht. Vom Hilus her ziehen sich dichornotisch verzweigte Linien (anscheinend erweiterte Lymphgefässe) gegen den Grund des Sackes hin. In der Pleurahöhle etwas freier wässriger Erguss, keine Verwachsung. An einer der dünnsten Stellen des Sackes wird ein Stückchen aus der Wand excidiert, und mit einem Tubus Luft eingeblasen. Hierbei füllt sich der Raum prall an, ohne dass aus den Bronchien Luft entweicht. Die Wand wird durch zahlreiche flache Buckel, deren jeder einer erbsen- bis haselnussgrossen Cyste entsprieht, vorgewölbt, die vorerwähnten Lymphgefässe verlaufen in den Tälern zwischen den halbkuppeligen Erhabenheiten. Die grossen Bronchien lassen sich bis dicht an den Cystenkomplex verfolgen, dann sind sie plötzlich abgeschlossen, obliteriert.

Das so vorbereitete Präparat wird zur Färbung in Chromsäure getan. Die frisch untersuchte, entleerte Flüssigkeit enthielt neben feinkörnigem albuminösen Detritus freie Kerne und zahlreiche Flimmerepithelien. Die Wand des excidierten Stückchens ist mit einer mehrfachen Schicht von kubischen Epithelien, deren äusserste Flimmerhaare trägt, überzogen.

Der Nachweis, dass der vielkammerige cystische Sack von einer flimmernden Schleimhautschicht ausgekleidet war, genügt Grawitz, um die Missbildung der Lunge als eine

Bronchiectasis systica zu legitimieren, die durch eine hydropische Erweiterung eines Hauptbronchus mit allen seinen Ästen zustande gekommen ist und die zu einer Cystenbildung geführt hat, in deren gemeinschaftlichen Raum alle Einzelbläschen einmünden, während die Septa zwischen denselben erhalten sind und eine Communication der Tochtercysten unter sich verhindert haben. Wo der Druck der hydropischen Bronchien am stärksten war, ist es in dem Gewebe zwischen zwei dilatierten Ästen überhaupt nicht zur Anlage normaler Alveolen gekommen, da, wo dieser Druck sich allmählig entwickelte, sieht man die Anordnung der Alveolen untergehen, und nur an dem kleinen kappenähnlichen Abschnitt lassen sich deutliche hydropische Lungenbläschen nachweisen.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Abschnitte, wenn das Individuum am Leben geblieben und älter geworden wäre, zu Emphysenblasen umgewandelt worden wären, sofern nicht auch hiedurch fötale Verwachsung des zuführenden Bronchus der Luftzutritt ein für alle Male eine Hinderung erfahren hätte.

In einem anderen von Kessler zuerst beschriebenen Falle finden sich bei einem einjährigen Mädchen, das bis zum fünften Lebensmonat anscheinend stets gesund gewesen war, einzelne grössere, hanfkorn- bis erbsengrosse Blasen über der Oberfläche der rechten Lunge. Der obere Teil der linken Lunge bildet einen weiten fibrösen Sack mit sehr dünner Wandung; an der Lungenwurzel bildet indessen den Anfang dieses Teiles eine geringe Menge normalen Lungenparenchyms, welches gegen die Wandung des Sackes scharf abgesetzt ist. Bei der Eröffnung zeigt sich der Sack mit Luft gefüllt, die innere Oberfläche desselben, welche durch eine Schleimhaut gebildet wird, ist im Allgemeinen glatt, zeigt indessen einzelne schmale, nach innen vorspringende Falten; einige grössere Falten dieser Art finden sich an dem Wurzelende der Blase, und unter diesen münden, wie man sich durch Lufteinblasen und Einführen von Borsten überzeugen kann, Bronchialäste ein. Diesen faltigen Vorsprüngen im Innern des Sackes entsprechend liegen in der Substanz der Wandung desselben stärkere Zellgewebsstränge, welche sich in verschiedenen Richtungen durch-

kreuzen und grössere und kleinere dünnere Wellen zwischen sich lassen. — Man erkennt hieraus, dass eine angeborene Bronchiektasie so hohen Grades sich nichts destoweniger über die Geburt hinaus erhalten kann. Eine Tatsache von prinzipieller Bedeutung ist indessen in dem Umstande zu finden, dass die cystische Aussackung ohne Verschluss der zuführenden Bronchien eingetreten ist.

Bei einem von Meyer an einem 5—6 monatlichen Fötus beobachteten Fall zeigt sich ebenfalls, dass bei offenen Bronchien eine Ektasie durch hydropischen Erguss erfolgen kann. Es finden sich in dem Innern der Lungen zahlreiche Blasenräume, die mit den Bronchien in Verbindung stehen. Hier handelt es sich um eine cystische Erweiterung sowohl der grossen Bronchialstämme als ihrer Äste durch eine abnorme fötale Flüssigkeitsansammlung bei erhaltener Wegsamkeit der sämtlichen Bronchiallumina.

Ein sehr merkwürdiger Fall von Cystenbildungen in der Lunge wurde bei einem 25 jährigen Goldarbeiter gefunden. Der Vater desselben hatte viele Jahre hindurch an asthmatischen Anfällen gelitten; er selbst hat von seiner Kindheit an immer etwas gehustet. Bei der Obduktion zeigt der Oberlappen der rechten Lunge ein System von erbsengrossen, vielfach konfluierenden, äusserst dünnwandigen Bläschen. Ganz ähnlich beschaffen ist der Mittellappen, nur sind die Bläschen in ihnen ungleich kleiner; ein Abschnitt nahe der Lungenwurzel bietet unter dem Fingerdruck ein Knistern dar, welches etwa dem einer mit Luft gefüllten normalen Lunge analog ist. Der Unterlappen dagegen ist in einen grossen schwappenden, vielkammerigen Sack verwandelt, der eine rötliche Flüssigkeit enthält. Die linke Lunge ist an ihrer Basis stark emphysematös; ebenso, wenn auch geringer, an den scharfen Rändern. Das übrige Parenchym ist pigmenthaltig und zeigt normalen Luftgehalt. Die Cyste stand mit den Bronchien in offener Verbindung. Der Umstand, dass im rechten Ober- und Unterlappen ein absoluter Mangel an Pigment vorlag, lässt auf einen congenitalen Ursprung schliessen.

Diese fünf Fälle, die eine stufenweise congenitale, durch hydropische Ansammlung bedingte Bronchiektasie darstellen,

stimmen darin überein, dass der Hauptbronchus mit seinen Ästen gleichmässig dilatiert ist, so dass eine mittlere Cyste besteht, in welche alle seitlich ansitzenden Sekundärcysten einmünden. In einem Fall ist eine Verwachsung der zuführenden grossen Bronchien eingetreten, während in den anderen Fällen eine völlige Wegsamkeit derselben bestehen geblieben ist.

Eine wesentlich andere Form von congenitaler Cystenlunge zeigt Grawitz an vier anderen Fällen, die er als Bronchiectasis Teleangiectatica bezeichnet.

Bei einem $4^1/_2$ Monat alten Mädchen ist die ganze Lunge mit kleinen ca. kirschkerngrossen, sehr dünnwandigen, durchscheinenden, mit wasserklarem Inhalt gefüllten Cysten durchsetzt. Zwischen den Cysten besteht ein weit vorgeschrittenes alveoläres Emphysem mit Rareficierung der Alveolensepta und Confluenz der erweiterten Lungenbläschen zu Stecknadelkopfgrösse.

Von anderen emphysematösen Veränderungen bei Erwachsenen unterscheiden sich diese durch das völlige Fehlen von Lungenpigment. Einen anderen Beweis für den intrauterinen Ursprung der Cysten findet Grawitz noch darin, dass die Cysten einen klaren, wässerigen Inhalt zeigen, während die Höhlen in den nicht seltenen Fällen von Bronchiektasie bei phthisischen Kindern und Erwachsenen entweder leer oder mit zelligem, käsigem oder kreidigem Inhalt erfüllt sind.

Sodann hält Grawitz die Cysten eines in der anatomischen Sammlung zu Würzburg befindlichen 9monatlichen männlichen Embryos, der von Virchow beschrieben wurde, im Gegensatz zu diesem Autor für angeboren.

In einem andern Fall handelt es sich um ein 3 Monate altes Kind, in dessen Lunge sich congenitale Atelektase, Emphysem und eine Cyste im linken Oberlappen von der Grösse einer Kastanie befindet. Die Cyste scheint nur einkammerig gewesen zu sein, ihre Innenfläche von einer Schleimhaut ausgekleidet.

Leider fehlen Angaben über die mikroskopische Beschaffenheit derselben, ja es ist nicht einmal mit Bestimmtheit ersichtlich, ob eine Communication mit Bronchien bestanden

hat oder nicht, da Barlow, der diesen Fall in der Pathological society of London am 16. Dezember 1879 vorgezeigt hat, einerseits zwar angibt, dass der Sack mit Luft gefüllt gewesen, andererseits aber bemerkt, dass eine Öffnung an ihm nicht nachweisbar sei. Trotzdem ist selbst theoretisch kaum eine andere Deutung denkbar, als dass die Blase eine bronchiektatische ist, und wie in den anderen Fällen ist auch hier wenigstens die erste krankhafte Anlage zur Bildung des Emphysems in die Zeit der fötalen Entwicklung zurückzuverlegen.

Wie hohe Grade diese Störungen erreichen können, bevor sie endlich zum Tode führen, geht aus dem folgenden Fall hervor.

Ein 38 Jahre alter Schneidergeselle war unter den Erscheinungen extremer Dyspnoe und Cyanose ad exitum gekommen. Die linke Lunge ist im Grossen und Ganzen normal, die rechte Lunge dagegen besteht nur aus zwei Lappen, da der Mittellappen völlig fehlt. Sie gleicht bei der Herausnahme eher einem Ovarialcystom als einer Lunge.

Im Unterlappen finden sich kirsch- bis taubeneigrosse Cysten, deren Wände eine innerste Schicht von mehrschichtigem Cylinderepithel mit Flimmerhärchen mit darunterliegender Basalmembran zeigen. Nirgends eine Andeutung von Alveolen, nirgends elastische Fasern oder Pigment, wie es sonst schrumpfenden Lungenparenchym zukommt. Das Fehlen des Mittellappens lässt die Deutung, dass die betreffende Anomalie durch eine verkümmerte Anlage einer Lungenausstülpung des Vorderdarms in frühester Embryonalzeit zustande gekommen sei, leicht zu.

Während Grawitz diese Bildungen mit dem Hydrops renum cysticus und der Ranula pancreatica vergleicht, aber keine Vermutung über die Entstehung derselben speziell des Bronchialverschlusses und der Bronchialerweiterung aufstellt, weist Frühwald bei Beschreibung einer »Hernia pulmonalis aus blasiger Missbildung nach, dass die Entstehung derartiger Missbildungen in die intrauterine Periode zu verlegen sein müsse — sei es durch Entwicklungshemmung, sei es durch fötale Erkrankung verursacht.

Als Entwicklungshemmung fasst auch Fürst im Kapitel »Missbildungen der Lunge« in Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten die blasige Missbildung auf. Er führt sie als »ein Überwuchern des Epithelrohres und Zunahme der Hohlräume unter Verkümmerung des Fasergewebes in foetu« und erinnert an die Ähnlichkeit gewisser Tierlungen.

Dieser Auffassung pflichtet auch Störk im Allgemeinen bei in seinem Aufsatz: »Über angeborene blasige Missbildung der Lunge«. Störk fand bei der Obduktion eines neugeborenen Kindes, das mittels der Embryotomie entbunden war, im mittleren Lappen der rechten Lunge einen Tumor, der aus alveolenähnlichen Hohlräumen von wechselnder Grösse aufgebaut war. Dieselben sind durch zarte oder stärkere zellreiche Septa von einander getrennt; Gebilde, die den Bronchien und Bronchiolen entsprechen würden, lassen sich bei mikroskopischer Betrachtung mit schwacher Vergrösserung nicht auffinden.

Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich das Tumorgewebe in jeder Beziehung durchaus abweichend von dem Bilde des Lungenparenchyms.

Die bei schwacher Vergrösserung emphysematös erweiterten Lungenalveolen ähnlichen Hohlräume erscheinen mit einem regelmässigen einreihigen kubischen oder flach cylindrischen Epithel mit rundlichen oder wenig ovalen Kernen und schmalem Protoplasmasaume ausgekleidet. Flimmerhärchen fehlen. An vielen Stellen erscheint das Epithel zu endothelähnlichen Zellen abgeflacht, die dann die Tendenz haben, sich von ihrer Unterlage abzuheben, so dass oft ganz oder nur eine Strecke weit die Auskleidung der Hohlräume fehlt.

Auffallend ist auch die Armut an elastischen Fasern. Regressive Metamorphosen lassen sich im Tumorbereiche nicht auffinden.

Was die Herkunft des Tumors anlangt, so glaubt Störk, ihn unbedingt vom embryonalen Bronchialgewebe herleiten zu dürfen: denn die Zellen des Zwischengewebes im Tumor ähneln denen der embryonalen Lunge vollkommen. Ein Analogen für die Endbläschen (Köllikers primitive Lungenbläschen) findet er nicht. Das Fehlen einer Epithelabplattung an den Enden der Bronchialverzweigung entspricht ganz dem embryonalen

Bilde des Fötallebens im 2.—4. Lunarmonat, indem diese Abplattung nach Kölliker erst im 6. Monat auftritt.

Zwei ganz ähnliche Fälle sind auch von Rokitansky beschrieben worden.

Was die Entstehungsursache der cystischen Missbildungen anlangt, so ist Störk der Ansicht, dass in einer Reihe von Fällen, bei welchen offene Communication mit den Bronchien besteht, keine Sekretsstagnation angenommen werden kann. Damit soll aber durchaus nicht bestritten werden, dass es Fälle gibt, in welchen fötale Entzündungsprozesse durch Stenesierung oder Verschluss der Bronchialäste und Sekretretention zu analogen cystischen Bildungen führen können, die dann als blasige Missbildung aus fötaler Bronchiektasie zu bezeichnen wären. Was die Ursache zur Störung des normalen Entwicklungsablaufes abgibt, lässt sich nach Störk bezüglich dieser Formen ebensowenig erschliessen, wie etwa bezüglich der hyperplastischen Entwicklungsanomalien der Lunge. Ein Anhaltspunkt, in welche Periode des Fötallebens die Entstehung der blasigen Missbildungen zu verlegen sei, lässt sich vielleicht aus der Form des auskleidenden Epithels gewinnen.

Störk teilt die congenitalen cystischen Lungenmissbildungen ihrer Entstehung nach in zwei Gruppen ein:

1. Blasige Missbildung der Lunge, hervorgegangen aus excessiver Wucherung umschriebener Abschnitte des Bronchiallumens mit Beibehaltung des fötalen Charakters, sofern das Bild nicht durch cystische Umwandlung höheren Grades undeutlich geworden ist.
2. Blasige Missbildung aus fötaler Bronchiektasie, entstanden durch entzündliche Prozesse mit Stenosierung oder Verschluss von Bronchialästen in foetu und konsekutiver cystischer Erweiterung durch Sekretretention.

Weit häufiger beobachtet und in ihrer genetischen Beziehung weit leichter zu verstehen sind die cystischen Entartungen der Lungen bei Erwachsenen infolge chronischer Bronchitis oder pneumonischer Prozesse.

Schon im Anfang des vorigen Jahrhunderts lenkte Laennec die Aufmerksamkeit der Ärzte auf eine bis dahin

noch unbeobachtet gebliebene Erkrankung der Lunge, auf die Bronchiektasie. Seine Schilderung würdigte in gleicher Weise die Ätiologie und klinische Erscheinungen, wie die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Bronchien. Ihr folgte eine Reihe von Beiträgen aus Frankreich, England und Deutschland. Doch sind die histologischen Angaben wegen der mangelhaften mikroskopischen Technik ohne wesentliche Bedeutung.

Bis Biermer hatte man lediglich nach dem mikroskopischen Befunde zwei Formen der Erweiterung angenommen, die eine mit Hypertrophie, die andere mit Atrophie der Wand. Biermer liess diese Einteilung fallen und unterschied nach seinen an vielen Fällen angestellten histologischen Untersuchungen 4 Arten:

1. Ektasien mit einfach katarrhalischer Schwellung und Relaxation der Bronchialwand, welche durch einen Katarrh bedingt werden und mit Ablauf desselben verschwinden.
2. Ektasien mit hypertrophischen Wandungen, verursacht durch chronischen Katarrh, namentlich an grösseren und mittleren Bronchien. Die Schleimhaut ist verdickt und sehr gefässreich, häufig mit zahlreichen papillären Wucherungen versehen. Auch die tieferen Schichten, Drüsen, Knorpel und adventicielles Bindegewebe können an der Wucherung sich beteiligen, Muskeln und elastische Fasern erscheinen normal, können atrophisch, jedoch nie hypertrophisch werden.
3. Ektasien mit dünnen Wänden, die gewöhnlich sackförmige Gestalt haben. Ihre Wand ist entweder wirklich atrophisch, oder sie erscheint nur im Verhältnis zum Volumen der Erweiterung verdünnt.
4. Ektasien mit gemischter oder trabeculärer Degeneration der Wände. Bei diesen haben besonders die Muskelfasern, weniger die elastischen Elemente abgenommen, während die Submucosa und die Knorpelplättchen gewuchert sind.

In allen Formen fand Biermer wie Virchow das Flimmerepithel gut erhalten.

Ein interessanter Vorgang, der die Bronchiektasien ziemlich unschädlich machen kann, ist nach Biermer die Abschliessung der Säcke und Umwandlung in eine Art von Cysten. Von anderen Beobachtern erwähnt sie Rokitansky und van Geuns; letzterer hält sie irrtümlich für neugebildete Cysten im Alveolarparenchym, welche nachträglich erst mit Bronchien in Verbindung getreten seien. Nach Biermer sind diese Cysten aber nichts anderes als bronchiektatische Kaverne, welche sich von den zuführenden Bronchien durch einen Obliterationsprozess abgeschlossen hatten. Die Cystenwandungen waren dünne, glatte, blasse Membranen, welche aus Bindegewebe mit elastischen Fasern bestanden und einen serös blutigen Inhalt abgesondert hatten. Dass solche Cysten sich verkleinern und obliterieren können, wie Rokitansky meint, ist Biermer gar nicht unwahrscheinlich.

Sekundäre Entzündungen kommen an den Wandungen der erweiterten Bronchien sehr häufig zustande und durch ihre Vermittelung werden nicht selten chronische Lungen- und Pleuraveränderungen gesetzt.

Wie ich schon oben erwähnt habe, findet man in bronchiektatischen Lungen ziemlich häufig auch Obliterationen und Obturationen von Bronchien.

Biermer hat deren dreierlei Arten getroffen:

1. Obturationen durch eingedicktes Sekret.
2. Förmliche Obliterationen durch Verwachsung der Wände.
3. Cirkumskripte Stenosen oder Obstruktionen durch Narbenbildung, durch partielle Wandverdickung und durch komprimierende oder obturierende Neubildungen.

Die zwei ersten Kategorien findet man ziemlich oft, die dritte selten. Die Verstopfung durch Sekretpfröpfe kann sowohl dilatierte Bronchien, als auch die Bronchialenden unterhalb der Erweiterungsstellen betreffen, oberhalb von Erweiterungsstellen hat sie Biermer nie gefunden. Er hält diese Verstopfungen nicht immer, aber meistens für sekundäre Zustände, die zur Vermehrung der Dilatation oberhalb der Obturation insofern beitragen mögen, als der Atmungsdruck dadurch ungehörig verteilt wird. Verödungen seiner Bronchial-

zweige kommen nach Lungenentzündungen und Pleuresien häufiger vor, als man vielleicht glaubt, doch bezweifelt Biermer, dass alles, was man für obliterierte Bronchioli hielt, solche waren und ob es nicht bisweilen kleine obliterierte Arterien waren, die bekanntlich ebenfalls ähnliche weissliche Stränge, wie verödete Bronchiolen bilden. In bronchiektatischen Lungen hat er sich indes öfters davon überzeugt, dass die feinsten Bronchien jenseits der kolbigen und sackförmigen Ektasien obliteriert sind, indem es ihm auf keine Weise gelang, jenseits der Ektasien alle abgehenden Zweige wegsam zu finden. Die Angabe von Rokitansky, dass Veränderungen der kleinsten Bronchien bei der sackförmigen Ektasie regelmässig vorhanden seien, wird dadurch bestätigt. Biermer stimmt jedoch nicht mit der weiteren Erklärung überein, dass die Dilatation in solchen Fällen durch die an ihrem Vordringen gehinderte inspirierte Luft in der Richtung nach den unwegsamen Bronchialzweigen hervorgebracht werde. Die dritte Kategorie von Obstruktionen besteht in cirkumskripter Verengerung oder Verschliessung der Luftwege oberhalb von Dilatationen. Nach Biermer ist ein solcher Befund, wie schon erwähnt, sehr selten und es entsteht diese Art von Stenose öfters erst nachträglich, nachdem die Ektasien schon lange vorhanden waren. Die vermittelnden Vorgänge sind alsdann Bindegewebswucherung der Wand und ihrer Umgebung oder Ulceration und darauf folgende stenosierende Vernarbung. Ausnahmsweise sind narbige Stenosen oder neoplastische Wucherungen, welche durch Druck von aussen stenosieren oder durch Hereinwachsen in die Bronchien obstruieren der Bronchialerweiterung vorausgegangen und für diese als Ursache anzunehmen. Unter den Fällen von Biermer befinden sich nur 3, welche hierher zu rechnen sind.

In dem ersten Falle war eine syphilitische narbige Stenose des Larynx, der Trachea und beider Bronchien die Ursache von Ektasien.

In dem zweiten Fall war ein Bronchus dritter Ordnung durch eine krebsige Bronchialdrüse komprimiert und unterhalb dieser verengten Stelle sackförmige Erweiterung vorhanden.

In dem dritten und interessantesten Falle waren Verstopfungen der Bronchien durch polypenförmig in die Bronchien hineingewucherte sarkomatös-krebsige Neoplasmen zugegen, wodurch sekundäre Erweiterungen veranlasst worden waren.

Eine völlige Einigung ist auch durch die neueren Untersuchungen von Fitz, Orth, Ziegler, Birch-Hirschfeld noch nicht erzielt worden, so dass über eine Reihe wichtiger Fragen sich die Anschauungen widersprechen. Dies ist leicht erklärlich, da die Veränderungen so mannigfaltig sind und kaum ein Fall genau dem anderen gleicht.

Fischer kommt nach seinen Untersuchungen zu folgendem Resultat: Die Bronchiektasien entwickeln sich im Laufe einer chronischen Bronchitis, die, aus welchen Ursachen sie auch entstehen mag, zu einer Atrophie aller Bestandteile und einer Umwandlung im Bindegewebe führt. Der Grad der Hyperplasie desselben und die Art des Zerstörungsprozesses richtet sich nach der Schnelligkeit des Verlaufes. Tatsächliche Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit eines der Wandelelemente sind nicht vorhanden; wohl finden sich individuelle Verschiedenheiten. Eine Wucherung derselben hat er mit Sicherheit in keinem Präparate nachweisen können. In der Mehrzahl der Fälle sind die Gefässe auffallend weit und zahlreich. Die Oberfläche ist immer sehr unregelmässig, zeigt Vertiefungen und Hervorragungen, aber wirkliche papilläre, d. h. aus Gefässschlingen bestehende und polypöse, d. h. durch Schleimhautwucherung entstandene Gebilde sind nicht häufig. Das Epithel ist nur in Ausnahmefällen ein zusammenhängendes Flimmerepithel, gewöhnlich zeigt es hochgradige Veränderungen.

Auch führt Fischer 3 Fälle von chronischer Pneumonie an, die zu einer Verödung ganzer Lungenabschnitte und zur Ausbildung ganz unregelmässig gestalteter dickrandiger Ektasien in mittleren und kleineren Bronchien geführt hat. Eine Abgrenzung der Wand war nach Fischer mikroskopisch sehr schwierig oder vielfach unmöglich; doch kommt die Verdickung hauptsächlich auf Rechnung des zwischen den Bronchien zu Grunde gegangenen Lungengewebes. Auch hier sind die Wandelelemente durch Bindegewebshyperplasie zerstört, aber es ist diese nicht sehr üppig. Ebenso ist die Leucocytenauswan-

derung gering. Die Wand besteht aus einem nach innen mehr zellreichen, nach aussen derben Gewebe. Grössere oder kleinere Reste der Schleimhaut, von Drüsen und Knorpeln sind noch vorhanden oder fehlen ganz. Das Epithel ist fast stets niedrig und besteht aus kurzen, cylindrischen, kubischen und platten Zellen. Der Vorgang ist dem vorigen sehr ähnlich, nur ist der Verlauf ein langsamerer und deshalb die Bindegewebsentwicklung eine geringere.

Hersheimer kommt durch seine Untersuchungen, die er in der Breslauer ärztlichen Zeitschrift publiziert, zu folgender Einteilung:

1. Die atelektatisch-bronchiektatischen Lungenabschnitte brauchen nicht völlig pigmentlos zu sein und auch keine Knorpelhypertrophie aufzuweisen.
2. Es kann eine Vermehrung der epithelen Bestandteile der Lunge in ihnen stattfinden, die zur Bildung atypischer Epithelwucherung führen kann.
3. Bei atelektatischer Bronchiektasie einer ganzen Lunge kann sich eine compensatorische Hypertrophie der anderen ausbilden.

Nach Schmaus versteht man unter Bronchiektasien diffuse oder circumscripte Erweiterungen der Bronchien. In einem Teil der Fälle sind Ektasien vicariierende, nämlich dann, wenn Teile der Lunge durch krankhafte Prozesse ausser Funktion gesetzt sind und die gesunden Partien die Arbeitsleistung für sie übernehmen. Daher lastet der ganze Inspirationsdruck auf diesen und unter seiner Einwirkung erweitern sich die Bronchialäste, zumal die Wand der letzteren sehr häufig durch chronische Bronchitis in ihrer Widerstandsfähigkeit eingebüsst hat. Es gehören hierher auch die sogenannten atelektatischen Bronchiektasien, die an kleinen Bronchien sich einstellen, wenn der zugehörige Parenchymteil dauernd luftleer bleibt und der Inspirationsdruck somit ausschliesslich auf die Bronchien wirkt. Auch die Erschwerung der Exspiration kann solche Erweiterungen veranlassen.

Was die Form der Bronchiektasien anlangt, so unterscheidet man gleichmässige (cylindrische) und sackförmige Bronchiektasien.

Bei der gleichmässigen Form erstreckt sich die Erweiterung entweder über die ganze Länge eines Bronchialrohrs bis nahe zur Lungenperipherie und endet stumpf, kolbig oder die erweiterten Röhren nehmen unterwegs plötzlich wieder ein normales oder engeres Kaliber an. Die cylindrische Erweiterung kommt an allen Bronchien vor, befällt aber meist die mittleren und feinen Bronchien.

Die sackförmigen Bronchiektasien kommen meist auf Kosten des Lungenparenchyms zustande. Entweder ist der Bronchus an irgend einer Stelle in seinem Verlaufe in der Grösse eines Hanfkorns bis zu der eines Hühnereis ausgedehnt, oder er endet in einem Sack. Zuweilen ist selbst der in den Sack einmündende Bronchus obliteriert, so dass nur eine abgeschlossene Höhle — Cyste — besteht, deren Inhalt dann denselben Umwandlungen unterliegt, wie man sie an Cysten beobachtet.

Zum Schlusse will ich noch zwei interessanter Fälle von Cystenlungen Erwähnung tun.

In der »Breslauer ärztl. Zeitschrift« hat Schuchardt über einen Fall berichtet, welcher eine starke Atrophie der linken Lunge mit Hypertrophie der anderen zum Gegenstand hat. Da Grawitz in einem Referat über diese Beobachtung die Vermutung geäussert hatte, dass auch hier angeborene Anomalien zu Grunde lägen, so hat Schuchard den Fall nochmals genau nachgeprüft und dabei auf Grund der Merkmale, welche Grawitz aufgestellt hatte, nachgewiesen, dass der Fall nicht zu den angeborenen Cystenlungen zu rechnen ist.

Da nun unter den Eigentümlichkeiten der angeborenen Anomalien vorzugsweise der Pigmentmangel in die Augen fallend ist, so legt nun natürlich ein jeder solche Fall die Frage von neuem nahe, und so ist es gekommen, dass Herr Direktor Karl Schuchardt am 5. Juni 1891 an das pathologische Institut zu Greifswald die Organe eines solchen Falles einsandte, bei welchem ein auffallender Pigmentmangel den Verdacht auf eine angeborene Bronchiektasie hervorgerufen hatte. Argo hat diesen Fall (Dissertation Greifswald 1891) genauer untersucht und lässt die Resultate dieser Untersuchung hier folgen:

Die Organe stammen von dem 24 Jahre alten Kutscher August Schüler, der am 30. Mai in das städtische Krankenhaus zu Stettin aufgenommen wurde. Angeblich litt er seit dem 3. Lebensjahre an asthmatischen Beschwerden. Am 28. Mai erkrankte er plötzlich mit Frost, Brustschmerzen und reichlichem Auswurf, der nicht blutig gewesen sein soll. Status pr. vom 28. 5. starke Dyspnoe, Gesicht dunkelblaurot verfärbt. Puls 132, Respiration 48. Über beiden Lungen laute feuchte Rasselgeräusche, Dämpfungsunterschiede nicht zu konstatieren, dagegen links hinten unten über der Lunge Bronchialatmen.

Die am 8. VI. im pathologischen Institut zu Greifswald vorgenommene genaue Besichtigung der Lungen ergibt folgenden Befund:

Die linke Lunge ist im Ganzen von normaler Grösse. Bei Betrachtung ihrer Aussenfläche fällt zunächst eine ausserordentliche Differenz in der Farbe beider Lappen in die Augen; der Oberlappen nämlich zeigt die bekannte graue bis graurötliche mit schwarzen Stellen durchsetzte Lunge eines Erwachsenen, d. h. er zeigt bei mittlerer Blutfülle einen mässigen Pigmentgehalt. Das Kohlenpigment selbst ist in den bekannten, den interbobulären Septen entsprechenden zierlichen Linien angeordnet, mit dicken Haufen dort, wo zwei Septa zusammenstossen. Das Parenchym ist überall lufthaltig, die Pleura glatt und glänzend. In der Mitte des unteren Randes des Oberlappens findet sich in der Pleura eine bindegewebige, weissliche Verdickung, teils sehnig glänzend, teils rauh, wo Adhäsionen mit der Bostalpleura durchtrennt sind. Die Pleuraüberzüge beider Lappen sind, soweit sie einander anliegen, fest verwachsen, so dass die beschriebene weisslich verdickte Stelle der Oberlappenpleura ohne scharfe Grenze auf die Unterlappenpleura ausstrahlt. Trotzdem wird die Grenze beider Lappen an der vorderen Hälfte scharf markiert durch eine grelle Farbendifferenz des Parenchyms. Die Farbe des Unterlappens ist nämlich rein, hellrötlich, ohne Beimengung von schwärzlichen Färbungen, weil das Parenchym bis auf kleine, noch näher zu beschreibende Stellen pigmentfrei ist. Nur in der Mitte des oberen Randes, etwas hinter

der stärksten Verdickung der Pleura des Oberlappens findet sich an den Septen der Lobuli eine kleine Anzahl schwärzlicher Streifen und Flecken, welche sich ganz vereinzelt bis auf die Mitte des Lappens hinab erstrecken. Abgesehen von dieser Farbendifferenz ist auch das sonstige Aussehen des Unterlappens total verschieden von dem des Oberlappens. Ersterer besteht nämlich aus einem System grösserer Hohlräume, welche vorn dem Bild des Emphysema verum gleichen, mit Bildung von Blasen in allen Grössen von den kleinsten bis über Kirschkerngrösse, wohingegen im Oberlappen nichts von Emphysembildung zu sehen ist. Ein durch den Oberlappen geführter Schnitt bietet ein höchst eigenartiges Bild. Man sieht nämlich, dass hier das Parenchym umgewandelt ist in ein System rundlicher Höhlen von durchschnittlich Haselnussgrösse mit glatten Wandungen und etwas schleimigem Inhalt. Das Gewebe zwischen den einzelnen Höhlen ist grauweissliches bis graurötliches Bindegewebe, welches nichts mehr von Alveolen erkennen lässt. Pigment ist zwar auf der Schnittfläche ausserordentlich spärlich, aber in den hinteren Partien noch deutlich zu sehen. Beim Aufschneiden der Bronchien beobachtet man, dass die gerötete Schleimhaut derselben ohne scharfe Grenze in die Wandung der beschriebenen Höhlen übergeht. Die bronchialen Lymphdrüsen enthalten, soweit sie oberhalb und neben dem Hauptbronchus liegen, reichliches Pigment, während eine unterhalb des Bronchus gelegene nur spärlich pigmentiert ist. Die Pleura des Unterlappens zeigt auch am unteren Rande und am Zwergfellteil weissliche Verdickungen und alte bindegewebige Adhäsionen.

An der rechten Lunge nimmt man eine derbe Hepatisation des Unterlappens wahr, von welcher nur einige Lobuli vorn, nahe dem Hilus, ausgenommen sind. Diese Lobuli bestehen aus hirsekorn- bis erbsengrossen, dünnwandigen Blasen, welche durchscheinend und lufthaltig sind und über das Niveau des übrigen Parenchyms hervorragen. Ihre Consistenz ist ganz weich und schlaff, ohne Elastizität, ihre Farbe ist auffallend hell, ins Rötliche übergehend. Doch erkennt man an den Grenzen zwischen den einzelnen Blasen deutlich schwarzes Kohlenpigment in geringer Menge. Der Mittellappen zeigt

in seinen vorderen Partien gleichfalls grosse Pigmentarmut und dabei gringe Andeutungen von Emphysembildung. Dagegen fällt am Oberlappen eine tiefgreifende Veränderung in die Augen, die den ganzen unteren Rand einnimmt. Sie besteht darin, dass das Parenchym, besonders in der Gegend des stumpfen Randes, in einer Ausdehnung von etwa $^1/_3$ vom unteren Rande bis zur Spitze genau dieselbe Beschaffenheit zeigt, welche beim linken Unterlappen ausführlich beschrieben ist, nämlich hochgradige Emphysembildung mit wenig oder keinem Pigment in den vorderen Partien und an der Kante entlang, sowie Höhlenbildung in den Bezirken, welche dem stumpfen Rande entsprechen. Die Höhlen selbst sind wie links glattwandig, ihr Zwischengewebe ist aber nicht ganz luftleer, wie im linken Unterlappen, es ist noch mässiges Knistern vernehmbar. Die Pleura zeigt am stumpfen Rande, diesen Partien entsprechend, alte derbe Verwachsungen. Auf der medialen Fläche des Oberlappens findet sich noch eine isolierte Gruppe von Lobuli mit starker Emphysembildung und gleichzeitigem Pigmentmangel, umgeben von einem normal lufthaltigen stark pigmentierten Parenchym. Die Schleimhaut der Bronchien ist stark gerötet und mit zähem, schleimig-eitrigem Material bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung am fremden Objekt ergab das Vorhandensein von Kapselcoccen in dem hepatisierten rechten Unterlappen sowohl, wie in dem Bronchialinhalt, ferner eine Auskleidung der Höhlen mit Epithel.

Die mikroskopische Untersuchung am gehärteten Präparat ergibt:

Linke Lunge: Die Wand der grossen Bronchicysten besteht aus einer leicht wellig verlaufenden Schleimhaut, an welcher das Oberflächenepithel fehlt. Die Mucosa enthält ziemlich viele Zellen und ein dichtes Gewirr von strotzend gefüllten kleinen und kleinsten Blutgefässen. Schon in dieser Schicht selbst, dann aber ausserhalb derselben beginnt eine Gewebslage, welche rundliche Balken von glatten Muskelfasern enthält, welche von sehr gefässreichem Bindegewebe zusammengehalten werden. Die Mächtigkeit dieser Muskelbalken ist so gross, dass man auf Schnitten, welche die Züge

quer getroffen haben, bei ganz schwacher Vergrösserung glauben könnte, es handle sich um absonderlich dicke Lagen von Schleimdrüsen, da die Querschnitte der Muskelzüge rundlich und ganz von der Grösse der in den Bronchialwandungen vorhandenen Drüsenschläuche sind.

Auf Längsschnitten lassen sich die Muskelbündel in paralleler Anordnung verfolgen; sie werden von gefässhaltigem Bindegewebe umsponnen.

An solchen Stellen, wo zwei Cysten nahe an einander stossen, grenzt dieses Bindegewebe, welches die eine Cyste umgibt, unmittelbar an dasjenige der Nachbarcyste; allein man kann doch hie und da Maschen erkennen, welche zuweilen Epithelien enthalten und als Reste von Lungenalveolen aufgefasst werden müssen. An solchen Stellen, wo breitere Septa zwischen den Cysten vorhanden sind, ist das Vorhandensein atelektatischer oder weniger ausgedehnter Alveolen ganz leicht nachzuweisen. Alle die um die grossen Cysten gelegenen Gewebsschichten geben gute Kernfärbung. Pigment ist nur in minimalen Häufchen hie und da im Bindegewebe vorhanden; die frischer entzündlichen und vascularisierten inneren Lagen der Cystenwand sind ganz frei von Pigment. Oft trifft man auf kleinste Bronchien, deren Lumen mit Epithelien vollgepfropft ist, ohne dass eine Eweiterung eingetreten ist; das peribronchiale Bindegewebe ist hier ebenfalls in stark vascularisiertes Granulationsgewebe umgewandelt, enthält wenig Pigment.

Rechte Lunge: Hier werden zunächst diejenigen Abschnitte untersucht, an welchen erbsengrosse Cysten mit zähem Inhalt in dichter Anordnung neben einander liegen. Mikroskopisch besteht der Inhalt aus einer Masse einkerniger Zellen, welche vielfach deutliche Annäherung an kurze cylindrische Epithelien erkennen lassen. Die Wand ist leicht bucklig oder papillenartig in das Lumen hervorgewölbt, die Epithellage nur ausnahmsweise erhalten; meist besteht die innerste Tapete der Cyste aus gefässreichem Granulationsgewebe. Die Muskellage der Bronchialschleimhaut ist an den meisten Stellen verschwunden und ganz durch Granulationsgewebe ersetzt; an manchen Schnitten sieht man inmitten des letzteren einige

dünne Muskelzüge, welche zu 4—6 parallel verlaufen, aber nur auf kurze Strecken in der Cystenwand zu verfolgen sind. Aussen an die Cystenwand grenzen allemal Lücken an, welche anscheinend durch eine ödematöse Erweiterung der Bindegewebsspalten bedingt sind; hier, wie in dem angrenzenden Lungenparenchym ist die Kernfärbung sehr unvollständig; es zeigt sich vielfach ausgesprochenes Emphysem. Der Pigmentgehalt ist sehr wechselnd, oft reichlich, oft gering. Nach derjenigen Seite, wo die Cyste an die Arteria pulmonalis angrenzt, findet sich gute Kernfärbung, Vermehrung im Bindegewebe und mehrfach starke Bündel von glatten Muskelfasern, welche übrigens nur zum Teil der Bronchialschleimhaut angehören, vielmehr oft tiefer im peribronchialen Gewebe liegen.

An manchen Schnitten liegen zwei kleinere, mit zelligem Inhalt gefüllte Bronchiektasien so dicht bei einander, dass nur eine dünne, aus gefässreichem Granulationsgewebe bestehende Scheidewand beide Hohlräume trennt. Ob wirkliches Zusammenfliessen mehrerer Höhlen zu einer gemeinsamen vorkommt, scheint hiernach wahrscheinlich, lässt sich aber nicht ganz sicher entscheiden, da die Bilder dieser Art auch die Deutung zulassen, dass der Schnitt durch zwei aufeinander folgende Erweiterungen ein und desselben Bronchiolus gegangen sein kann. Jedenfalls aber unterscheiden sich diese Cysten wesentlich von den grossen Höhlen im linken Unterlappen dadurch, dass sie überall noch im Fortschreiten begriffen sind und nirgends eine annähernd ähnliche Wucherung von glatten Muskelfasern aufweisen, wie jene.

Ferner werden von der rechten Lunge solche Abschnitte untersucht, welche im allgemeinen normales Lungenparenchym enthalten und nur einzelne zerstreut liegende kleine Bronchiektasien und ebenso kleine Emphysemstellen aufweisen. Hier sieht man die kuglich erweiterten Bronchien mit zelligem Inhalt grell gefüllt, das Epithel ist vielfach noch vorhanden, die Mucose zellig infiltriert, die Muscularis Mucosae grösstenseils zerstört und durch Granulationsgewebe ersetzt, vielfach aber auch hypertrophisch verdickt; in der Submucosa, d. h. ausserhalb der vorhandenen Muskelfasern enthalten die Lymphräume massenhaft grosse Zellen, welche ganz denen des Cysteninhalts

gleichen, so dass die Bilder lebhaft an Krebswucherungen erinnern. An dem umgebenden normalen wie emphysematösen Lungengewebe ist reichlich Pigment vorhanden, an den ödematösen Stellen ist die Kernfärbung sehr unvollständig.

Aus dem mikroskopischen Befunde geht mit Sicherheit hervor, dass die rechte Lunge an mehreren Stellen Bronchiektasien, Ödem und Emphysembildung enthält, welche als die noch im Fortschreiten begriffenen Anfangsstadien desselben Prozesses anzusehen sind, welcher im linken Unterlappen den höchsten Grad seiner Vollendung erreicht hat.

Schuchardt schliesst die Möglichkeit eines congenitalen Ursprungs der Bronchiektasie nicht aus, Argo hält sie direkt für eine erworbene. Nach seiner Ansicht handelt es sich in diesem Falle um die allmählige Entwicklung von Dilatationen der Bronchien und zwar bedingt durch hydropische Ansammlungen.

Der andere äusserst interessante und nur in den neuesten Literaturangaben verzeichnete Fall ist von Rindfleisch beschrieben und auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Braunschweig im September 1897 von demselben zur Sprache gebracht worden. Rindfleisch bezeichnete diese Cystenbildung als Cirrhosis cystica pulmonum.

Das Präparat stammt von einem 40jährigen Geistlichen, der im letzten Sommer im Juliusspitale zu Würzburg gestorben ist. Er war wegen stetig zunehmender Atembeschwerden aufgenommen worden, gab an, mehrmals an Lungenentzündung gelitten zu haben, sonst nichts. Die Untersuchung ergab eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und in den unteren Teilen beider Lungen unbestimmtes Atmen und unscharf begrenzte, schwache Dämpfung einer mittleren Partie der Unterlappen; reichliches schleimiges Sputum ohne Bazillen, kein Fieber. Er wurde Wochen lang beobachtet, ohne dass man zu einer einwandfreien Diagnose kommen konnte. Schliesslich trat Herzschwäche ein, eines Morgens war er still verschieden.

Die Sektion der Brustorgane ergab zunächst die erwartete sehr bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels, als Ursache derselben aber keinen Klappenfehler, sondern eine gleichartige Veränderung beider Lungen, wie sie dem Autor wenig-

stens noch nicht vorgekommen, und so viel er gesehen hat, auch noch nicht beschrieben ist.

Bei mittlerer Grösse und ohne pleuritische Adhäsionen füllen die Lungen den ihnen zukommenden Raum im Brustkorb aus, ohne zu colabieren, und bieten der combrimierenden Hand einen prallelastischen Widerstand. Ihre ganze Oberfläche ist mit halbkugeligen Prominzen bedeckt, welche von kugelrunden, mit Luft gefüllten, dickwandigen Cysten herrühren. Der Durchschnitt ergibt, dass die ganze Lunge mit derartigen Cysten durchsetzt ist. Dieselben sind durchschnittlich erbsengross. Es gibt aber auch einzelne grössere, selbst taubeneigrosse, andererseits ganz kleine, kaum stecknadelkopfgrosse. Letztere befinden sich namentlich in einem mittleren Gebiet des Unterlappens, das sich als verdichtet erweist, etwa wie ein feinporiger Schwamm. Ein überaus gefässreiches, fibröses Parenchym bildet die Grundlage, in welches die Cysten eingebettet sind. Das Ganze erinnert mutatis mutaudis an die Laennec'sche Cirrhose der Leber, nur dass die kugeligen Granula abgeschnürter Lebersubstanz hierdurch ähnlich grosse und geformte Portionen gespannter Luft vertreten sind. Die Luft lässt sich nach den Bronchien zu ausdrücken, kehrt aber bei nachlassendem Druck sogleich wieder, weil die Cystenwandungen pergamentartig steif sind und ihre Form durch Aufsaugen von Luft aus den Bronchien wiederherstellen. Die Bronchien sind in ihrem Anfangsteil normal, weiter hinein verengt und von schwer zu verfolgendem Verlauf zwischen den Cysten, alle lufthaltig, die unteren stark mit Schleim gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, was man nach dem makroskopischen Befund bereits vermuten konnte, nämlich eine Beschaffenheit des Lungenbindegewebes, welches derjenigen der Capsula Glissonii bei Lebercirrhose in allen Stücken glich. In breiten Zügen von der Lungenwurzel ausstrahlend, teilt er das Parenchym in unterschiedliche Abschnitte, deren Form und Grösse durch die Zahl und Grösse der eingeschlossenen Luftcysten bestimmt wird. Dann geht es continuierlich in die Wandungen der Cysten und das pleurale Bindegewebe über. Der Gefässreichtum des Bindegewebes ist namentlich, wo es

in breiten Continuitäten auftritt, ein ganz enormer. Stellenweise nehmen die blutgefüllten Gefässe ebensoviel Raum im Gesichtsfelde ein wie das Bindegewebe selbst. Hier und da sieht man Reste von Rundzellen, die Rindfleisch hergebrachtermassen als das erste Stadium des hyperplastischen Prozesses ansieht.

Die Cysten bestehen aus einer mehrfach geschichteten Wand von Bindegewebe, das, wie gesagt, continuierlich mit dem interstitiellen Wucherungsprodukt zusammenhängt. Weite, aber nicht sehr zahlreiche Capillargefässe breiten ihre Netze darin aus, treten indessen der Oberfläche nicht so nahe, wie die normalen Lungencapillaren. Ein zartes, einschichtiges Epithelhäutchen deckt die Cystenwand; wo sich aber eine kleine Unebenheit zeigt, ist die Epithelschicht dicker, wie zur Ausebnung der Oberfläche. Cylinderepithel findet sich nur, wo ein kleinster Bronchus in die Cystenwand übergeht. Dieser Übergang erfolgt immer tangential und ist nicht häufig aufzufinden. Eine centripetale Einpflanzung des Bronchus in die Cyste sah Rindfleisch nicht. Die feinporig-schwammigen Verdichtungsherde des Unterlappens erwiesen sich fast ganz als aus neugebildetem Bindegewebe bestehend, die kleine Cystchen als letzte Überreste der Atmungsräume enthielten.

Die Deutung, welche Rindfleisch dem ganzen Zustand durch den Namen Cirrhose gegeben hat, ist natürlich discutabel. Derselbe scheint sich am besten zu erklären aus dem Widerstreit zweier entgegengesetzter Mechanismen: einerseits des Mechanismus der Inspiration, welcher die Lufträume der Lunge offen zu halten und zu erweitern bestimmt ist, andererseits der Retraction des neugebildeten Bindegewebes, welche sie verkleinern und verschliessen will. Das Resultat ist verschieden. Im oberen Teil der Lunge behauptet sich die Inspiration einigermassen, im unteren Teil muss sie am frühesten die Waffen strecken.

Mit vorstehenden Ausführungen glaube ich wohl die wichtigsten Äusserungen über Cystenlungen (Bronchiektasien), sowohl die angeborenen als die bei Erwachsenen, so weit sie in der einschlägigen Literatur zu finden waren, reproduziert zu haben und kann ich nun zur Erörterung und Wiedergabe

der mir zur Untersuchung vorliegenden Fälle kommen. Eine weitere Zusammenstellung der bereits veröffentlichten Fälle von Cystenlungen bei Erwachsenen würde bei der sehr beträchtlichen Zahl solcher, in den Literaturangaben gefundener, den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.

Im ersten Falle handelte es sich um ein 1 Jahr altes Kind, das am 2. II. 1900 ad exitum kam und bei dem folgende klinische Diagnose gestellt war:

Chronischer Magen-Darmkatarrh, Tabes meseraica, Bronchitis, katarrhalische Pneumonie.

Die Obduktion ergab: Mesenterialdrüsen, alle erheblich geschwellt, derb, teils weiss, teils rot gefleckt. Die Darmschlingen vielfach stark contrahiert, andere wieder schlaff; eine Reihe von Invaginationen. Der aufgeschnittene Darm zeigte stark geschwellte, fleckig hyperämische Schleimhaut, die mit schleimigem Sekret bedeckt ist. Die falliculären Apparate hyperämisch und mässig geschwellt. Die Milz ist vergrössert, blutarm, die malpiphischen Köperchen vergrössert. Die Leber stark athrophisch, von brauner Farbe, die Zeichnung trüb und verwaschen.

Die Lungen sind in den vorderen und oberen Partien lufthaltig und stark gebläht. Der rechte Mittellappen enthält im freien vorderen Rand eine umschriebene, an der Oberfläche etwa 2 cm im Quadrat messende Stelle, die eingesunken, derb, graurot erscheint. Einschnitte zeigen hier ein fest infiltriertes Lungengewebe und mit Eiter erfüllte Bronchien. Im rechten Unterlappen vereinzelte kleinste lobuläre Herde einer graurötlichen Infiltration des Parenchyms, in deren Umgebung intensiv gerötete und leicht erweiterte, eitererfüllte Bronchien. Die hintersten Partien des rechten Unterlappens sind in eine grössere zusammenhängende Infiltration aufgegangen, über welcher die Pleura rauh erscheint und mit zartem Fibrin belegt ist, ferner kleine Ekchymosen erkennen lässt.

Die linke Lunge bietet im Oberlappen nichts Bemerkenswertes. Die Pleura ist verdickt und es ziehen fibröse Stränge über die Incision zwischen beiden Lappen hinweg. Vereinzelte strangförmige Adhäsionen bestanden zwischen Pleura costalis und pulmonalis. Bei der Untersuchung des linken Unterlappens

fällt zunächst ein cystischer, grosser Hohlraum auf, der die ganze Höhe des Unterlappens in einer Breite von etwa 2 cm im Bereiche der dicht neben der Aorta gelegenen Partie einnimmt. Der Hohlraum ist nach der Aorta hin, also medianwärts, nur durch verdickte Pleura begrenzt, ebenso nach hinten. Nach vorne und lateralwärts grenzt er an Lungengewebe in einer noch zu beschreibenden Weise. Die Wandungen der Cyste sind unregelmässig, mit leistenartigen Vorsprüngen versehen, auch ziehen einzelne brückenartige Verbindungen zwischen den Wandungen durch das Lumen der sagittalgestellten grossen Lungencyste hindurch. Die Wandungen sind glatt, eigentümlich graubräunlich verfärbt, aber anscheinend von derber, fibröser Beschaffenheit. Als Inhalt findet sich eine bräunlich-ackerartige, dickliche, fast breiartige Masse in sehr geringer Menge. Diese Lungencyste, die anscheinend durch Confluenz einer Anzahl kleinerer Hohlräume entstanden ist, steht nur nach vorne und lateral durch eine Anzahl ähnlich beschaffener Gänge mit einem System von Hohlräumen in Verbindung, das die obere Hälfte des Unterlappens ganz und gar einnimmt und hier ein buchtiges, schwammiges Aussehen der betreffenden Lungenpartien bedingt. Im Übrigen sind die hier befindlichen, mit einander communicierenden Cysten ganz so beschaffen, wie die oben geschilderte grosse Cyste, in der nach der Wirbelsäule hin gelegenen Partie des Unterlappens. Ausserdem findet sich noch im linken Unterlappen nahe der Basis der Lunge eine Reihe lobulärer, graurötlicher, zum Teil fester Infiltrate, die in ihrer Mitte entzündlich gerötete Bronchien aufweisen, die zum Teil leicht erweitert sind und Eiter enthalten.

Ein grösserer, zusammenhängender, solider Infiltrationsherd enthält hier zwei stark erweiterte, eitererfüllte und mit stark hyperämischer Schleimhaut versehene Bronchien.

Die Verfolgung der Bronchialbäume ergibt rechts normale Verhältnisse. Die Bronchien sind alle mit Eiter und Schleim gefüllt. Links fehlt ein zu der grossen Cyste führender Ast völlig. Dagegen münden in die Cysten conglomerate in der oberen Hälfte des Unterlappens an drei Stellen kleine Seitenzweige von grösseren Bronchien ein. Ein stark erweiterter

Bronchus erster Ordnung verläuft an der Oberfläche des linken Unterlappens subpleural im Bereich der, wie gesagt, von Bindegewebe überbrückten Incision zwischen Ober- und Unterlappen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Enteritis, Gastritis, Atrophia universalis, Bronchitis purulenta, Bronchiektasie, Pneumonia lobul. catarrhalis, Degeneratio cystoides lob. inf. pulmon. sin.

Die mikroskopischen Verhältnisse dieses Falles lagen folgendermassen:

Ein Schnitt durch den Lungenhilus zeigte die stark hyperämischen und zellreichen bronchialen Lymphdrüsen, ferner die grossen Bronchien und Gefässe. An den grossen Bronchien war das Epithel der Schleimhaut überall gut erhalten, aber reichlich von Leukocyten durchwandert. Das Gewebe der Submucosa zeigte weite, strotzend gefüllte Gefässe und starke kleinzellige Infiltration, Letztere folgte vorwiegend den Gefässen, aber auch den Schleimdrüsenausführungsgängen. Bis in die Adventitia der Bronchien hinein liess sich die entzündliche Infiltration verfolgen. Die Lungenläppchen zeigten in den Alveolarsepten erweiterte und strotzend gefüllte Gefässe, auch waren die Alveolarsepten infolge Durchsetzung mit Rundzellen breiter als normal. Auffallend war an vielen Läppchen die Enge der Alveolen; die Alveolarlumina bildeten vielfach feine, parallel gerichtete Spalten. In den Alveolarluminibus fanden sich hier vereinzelte abgestossene Epithelien, an anderen Stellen hatten sich diesen Epithelien reichlich Leukocyten beigemischt; da, wo letzteres der Fall war, waren die Alveolarlumina nicht so eng wie an anderen Stellen. Die feineren Bronchien zeigten kolossale Hyperämie der Wand und weit in die Umgebung ausgreifende Rundzelleninfiltration. Man hatte also am Lungenparenchym die Erscheinungen der Bronchitis und Pneumonie einerseits, der Atelektase und des Collapses andererseits.

Andere Schnitte, welche nicht der Gegend des Lungenhilus, sondern tiefer gelegenen Teilen der Lunge entnommen waren, jenen Teilen, welche sich mikroskopisch als induriert und von Bronchiektasien durchsetzt erwiesen, zeigten ein sehr interessantes Verhalten. Die an die indurierten Teile an-

grenzenden Lungenpartien befanden sich im Zustand beträchtlichen Emphysems; die Alveolen waren hier ausserordentlich weit und grossenteils leer, nur von Stelle zu Stelle sah man Bronchiolen mit infiltrierter Wand, mit eitrigem Exsudat gefüllt, und die angrenzenden Lungenalveolen ebenfalls mit einer katarrhalisch eitrigen Masse verstopft. An einzelnen solcher bronchipneumonischer Herde trat auch eine bindegewebige Verdickung des peribronchialen Gewebes, sowie eine Verdickung der Alveolarsepten hervor (beginnende Induration), da und dort sah man kleinere Bronchien mit stark entzündeter Wandung, abgestossenem Epithel und mit Eiter gefüllt, ohne dass am umgebenden Lungenparenchym Veränderungen nachzuweisen waren. Solche Bronchien waren manchmal stark erweitert.

In den inducierten Teilen konnte man zunächst eine Verdickung des gröberen Bindegewebsgerüstes der Lunge konstatieren. Die Lungenläppchen befanden sich hier fast durchwegs im Zustand der Atelektase und des Collapses; die Bronchien kleineren Kalibers waren stark erweitert, zum Teil epithellos, mit Eiter gefüllt, ihre Wand ausgedehnt, entzündlich infiltriert.

Andere Präparate, welche ebenfalls von indurierten cystischen Partien stammten, zeigten ein ganz ähnliches Verhalten, wie oben beschrieben. Überall trat der Zusammenhang der Bronchiektasie mit Atelektase und Collaps des Lungenparenchyms deutlich hervor.

Eine Reihe anderer Schnitte stammte von den Teilen, die ausgesprochene bronchopneumonische Infiltration darboten. Die Hyperämie und Erweiterung der Gefässe, welche hier häufig bis zur blutigen Infarcierung gediehen war, einerseits, andererseits die enorme, zellige Exsudation hatte an diesen Stellen ihren Höhepunkt erreicht. Hier waren auch die Bronchien in ihrer Wand kolossal infiltriert, die Mucosa stellenweise total eitrig eingeschmolzen und auch die Submocosa derart von Runzeln durchsetzt, dass an Stelle der Bronchien sich förmliche Abscesshöhlen fanden. Auch durch diese eitrige Einschmelzung der Bronchialwand konnte es zur Cystenbildung kommen.

Interessant war es, derartige Stellen mit der Weigertschen Elastinfärbung zu untersuchen. Man konstatierte bei Anwendung dieser Methode ein reichliches Zugrundegehen der elastischen Elemente in den entzündlich infiltrierten Bronchialwänden, während selbst im stärker infiltrierten Lungenläppchen das elastische Netz noch gut darstellbar blieb. Nur da, wo die Pneumonie stark eitrigen Charakter angenommen hatte, waren auch die elastischen Elemente der Alveolarsepten schwächer färbbar oder ganz zu Grunde gegangen. In grösserer Ausdehnung war dies aber nirgends der Fall. Sehr interessant waren jene Partien bei der Untersuchung mit Weigerts Elastin verändert, welche Bronchiektasien im collapsindurierten Lungengewebe zeigten. Hier kontrastierten die bis zur Berührung einander genäherten elastischen Alveolenwände zu den cystisch erweiterten infiltrierten Bronchien, deren Wände stellenweise aufs äusserste der elastischen Elemente verlustig gegangen waren.

Nach diesem mikroskopischen Befunde dürften vorwiegend zwei Entstehungsmodi für die cystischen Bronchiektasien Geltung beanspruchen. Grundbedingung ist für beide Fälle die entzündliche Infiltration der Bronchialwand mit Zerstörung ihrer elastischen Elemente. Aber in dem einen Fall geschieht die Cystenbildung durch förmliche eitrige Einschmelzung der Bronchialwand mit eventueller weiterer eitriger Einschmelzung des angrenzenden Lungenparenchyms, während in dem anderen Falle zunächst eine eitrige Bronchitis und Peribronchitis besteht, die zu Verstopfungen des Bronchiallumens und zu Collaps des zugehörigen Lungenparenchyms führt; es folgt dann die allmähliche Erweiterung des Bronchus innerhalb des collapsindurierten Lungengewebes.

Unser zweiter Fall bot ein wesentlich anderes Bild. Hier fand sich bei einem 1½jährigen Kind, welches an chronischer Pneumonie mit Übergang in Tuberkulose litt, der rechte Unterlappen völlig in ein System von kleineren und grösseren Cysten verwandelt, welche den dilatierten Bronchien entsprachen. Diese Bronchien zeigten eine dunkelrote, stark succulente, geschwollene Schleimhaut und sie waren mit dickem, schleimigen Eiter gefüllt. Das

Gewebe, welches sich zwischen den cystenartig dilatierten Bronchien fand, war von sehr geringer Ausdehnung. Es schien seiner mikroskopischen Beschaffenheit nach ein gefässreiches Bindegewebe zu sein.

Während Ober- und Mittellappen von käsiger Bronchitis und Peribronchitis sowie von käsiger Bronchopneumonie eingenommen waren, zeigte der Unterlappen keine Spur von tuberkulösen Veränderungen. Von Lungenparenchym war im ganzen Unterlappen überhaupt nichts zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles, welcher seinem ganzen Aussehen nach den Fällen von angeborener Cystenlunge glich, ergab folgendes:

Die cystischen Räume waren von den erweiterten Bronchien gebildet, deren Schleimhaut und Submucosa enorm erweiterte und sehr reichliche Gefässe aufwies. Schleimhaut und Submucosa waren auch stark entzündlich infiltriert und das Epithel der Schleimhaut war zum grössten Teile abgestossen und fand sich mit Leukocyten vermischt im Lumen der Bronchien in Resten vor.

Das zwischen den so veränderten Bronchien liegende Gewebe sah auch im mikroskopischen Bilde völlig solide aus. Teils wurde es durch das stark verdickte und mit erweiterten Gefässen versehene gröbere Bindegewebsgerüst der Lunge dargestellt, teils fand man sehr zell- und gefässreiche Partien, in welchen sich sehr zahlreiche drüsenschlauchartige Gebilde vorfanden.

Die zellreichen Partien erwiesen sich bei stärkerer Vergrösserung als aus einem jungen Bindegewebe bezw. Granulationsgewebe zusammengesetzt. Dieses Bindegewebe war überaus reich an Capillaren und Übergangsgefässen.

Ganz unregelmässig verteilt lagen in diesem Bindegewebe spaltförmige, meist verzweigte, sehr vielgestaltige Hohlräume, welche von niedrig cylindrischen oder kubischen Zellen in einer einfachen Schicht an der Innenseite belegt waren.

Diese drüsenartigen Räume standen manchmal in Verbindung mit anderen Räumen, welche ein mehr flaches Epithel

aufwiesen, wobei oft ganz allmähliche Übergänge des kubischen Epithels in das flache zu beobachten waren.

Manche Räume im Bindegewebe waren auch völlig epithellos, manchmal enthielten sie etwas Blut oder feinfädiges Fibrin. Die meisten Räume aber wiesen grosse, flache, zum Teil aber auch mehr gequollene Zellen auf, die durchaus den bei katarrhalischen Pneumonien vorkommenden und als abgestossenen Alveolarepithelien gemeinhin gedeuteten Elementen entsprachen.

Auch die mit kubischem und cylindrischem Epithel ausgekleideten Räume und Spalten enthielten meistens die platten Zellen. Es sei schliesslich noch bemerkt, dass sich die erwähnten drüsenartigen Räume auch in den verdickten und verbreiterten gröberen Bindegewebssepten der Lunge vorfanden, und zwar immer an der Grenze der Bindegewebssepten gegen die gelben und gefässreichen Abschnitte hin.

Die letzteren stellten nach der ganzen Lage der Dinge die in Induration und Verödung begriffenen Lungenläppchen dar, die in wucherndem, gefässreichem Bindegewebe noch Reste der Alveolen und Bronchiolen enthielten; dabei hatte, wie so häufig in indurierendem Lungengewebe, das platte Epithel der Alveolargänge wieder die für die fötale Lunge charakteristische kubische bis niedrig cylindrische Gestalt angenommen.

Dass diese Auffassung die richtige war, ergab sich am deutlichsten bei der Anwendung der Elastinfärbung von Weigert. Dabei konnte man in den indurierenden Lungenläppchen an manchen Stellen sehr schön das elastische Fasernetz der Alveolen nachweisen.

Dieser Befund zeigt, dass auch in diesem zweiten Fall, der makroskopisch so sehr den Fällen von angeborener Cystenlunge glich, eine erworbene Bildung vorlag.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ging hervor, dass das Lungengewebe, insbesondere auch das alveoläre Parenchym, richtig ausgebildet war und dass die ganzen Veränderungen auf eine sekundär hinzugetretene Entzündung zu beziehen waren, da das Kind erst 1½ Jahre alt war, die

Prozesse der Lunge aber bereits sehr vorgeschrittene waren, durfte angenommen werden, dass die betreffende Entzündung sehr frühzeitig das Lungengewebe befallen hatte.

Daraus mochte sich die in diesem Falle so sehr ausgedehnte Rückverwandlung der Alveolarepithelien in kubische und cylindrische Zellen erklären, durch welche in diesem unserem zweiten Falle manchmal aus einzelnen Lungenläppchen förmlich adenomartige Bezirke entstanden; da man gerade derartige Befunde häufig im Sinne einer empryonalen Wachstumstörung der Lunge ausgelegt und aus ihnen die Auffassung gewisser Fälle von Cystenlunge als einer angeborenen Anomalie abgeleitet hat, so möchten wir ganz besonders darauf hinweisen, dass die betreffenden Bilder auch sehr wohl bei sekundären, zu Induration führenden Prozessen der Lunge zustande kommen können.

Wichtig ist in unserem Falle aber, dass der cystös entartete Lungenteil von der in dem betreffenden Falle sehr ausgebreiteten Lungentuberkulose verschont blieb.

Das bestätigt unsere vorhin schon ausgesprochene Vermutung, dass die entzündlichen Vorgänge, die zur Induration und cystischen Bronchiektasie geführt hatten, sich in der Lunge schon sehr frühzeitig abgespielt haben mussten.

Zum Schluss erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat

Professor Dr. von Rindfleisch

für die gefällige Übernahme des Referates, sowie Herrn

Professor Dr. Borst

für die gütige Überweisung der Fälle und die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausarbeitung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich Otto Pistner, bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 20. März 1874 zu Kipfenberg in Mittelfranken als Sohn des k. Oberamtsrichters a. D. Anton Pistner in Würzburg. Nach Besuch der humanistischen Gymnasien zu Würzburg und Münnerstadt erwarb ich mir am 14. Juli 1895 das Reifezeugnis an letzterer Anstalt und bezog im Oktober 1895 die Universität Würzburg, der ich bis zur Beendigung meiner Studien angehörte. Im Wintersemester 1898/99 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im k. bayer. 9. Infanterie-Regiment Wrede. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 26. Juni 1903 als Arzt approbiert. Gegenwärtig genüge ich meiner Restdienstpflicht als einjährig-freiwilliger Arzt im k. bayer. 2. Feld-Artillerie-Regiment Horn.

Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Professors Dr. Borst verfasst.